

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Aldo, Isaac BOCCARA

Né le 30 Septembre 1928, à TUNIS (Tunisie)

présentée et soutenue publiquement le

LA RUPTURE DES ANEVISMES
DU SINUS DE VALSALVA
DANS LES CAVITES CARDIAQUES DROITES

Président : Monsieur J. LENEGRE (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI

1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1959

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Aldo, Isaac BOCCARA

né le 30 septembre 1928 à Tunis (Tunisie)

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le

--:-

LA RUPTURE DES ANEURISMES DU SINUS DE VALSALVA
DANS LES CAVITES CARDIAQUES DROITES

--:-:--:-

Président : Monsieur J. LENEGRE (Professeur)

--:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1959.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROCC (P), BULLIARD (H),
 CADENAT (E), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P),
 DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
 HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G),
 LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
 LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G),
 MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R),
 MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHET (C),
 STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN

Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSEESSEUR

Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie (Ch. à titre personnel)	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELAUNE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique	REDON (H)
Clinique cardiologique	MOUQUIN (M)
	(Beaujon) SICARD (A)
	(Cochin) QUENU (J)
Cliniques chirurgicales	(Hôtel-Dieu)
	(Saint-Antoine) GOSSET (J)
	(Salpêtrière) MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	de GAUDART d'ALLAINES
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale	LAMY (M)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)

Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboli- ques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
	(Broussais..... GENNES (L. de)
	(Cochin..... JUSTIN-BESANÇON (L)
	(Hôtel-Dieu..... BARIETY (M)
Cliniques médicales	(Lariboisière..... SOULIE (P)
	(Pitié..... DREYFUS (G)
	(St-Antoine..... KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT
Clinique médico-sociale du dia- bète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
Cliniques	(Baudelocque..... LACOMME (M)
obstétricales	(Port-Royal..... N...
	(Tarnier..... VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique therap.chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique therap.médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique	FEY (B)
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène des collectivités (ch. à t. pers.)	DEPARIS
Hygiène et clinique de la pre- mière enfance	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)

MM.

Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (ch. à t. pers.)	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et therap.générales	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.)	BARGETON (D)
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	PATEL (J)
Thérapeutique	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

Anatomie	{ CABROL (C) COUINAUD (G) CLIVIER (G) GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr.s.ch. BUSSE (F)
Anatomie pathologique	{ SCUYGOU (Ch) ORCEL (L) PAILLAS (J) VOURC'H (G)
Anesthésiologie	{ NEVOT (A) pr.s.ch. BARBIER (P) CHRISTOL (D) TOURNIER (P)
Bactériologie	{ DESGREZ (P) pr.s.ch. POLONOVSKI (J) m.conf. SCHAFIRA (G) m.conf.
Biochimie médicale	{ BOURLIERE (F) m.conf. DENOIX (P) MATHE (G)
Biologie médicale	{ DUPERRAT (B) LEDOUX-LEBARD (G) TUCHMANN-DUPLISSIS (H)
Carcinologie	{ BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) GOUJARD (R) pr.s.ch.
Dermato-syphiligraphie	{ MAROIS (M) RACADOT (J)
Electro-radiologie	
Embryologie	
Hématologie	
Histologie	

MM.

Hydrologie	CORNET (A)
	(BOYER (J)
Hygiène	(CORRE-HURST (Mme L)
	(BASTIN (R)
Maladies infectieuses	(DUPONT (V)
	(DEROBERT (L)pr.s.ch.
Médecine légale	(HADENGUE (A)
	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
Médecine du Travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P)
	(MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P)
	(SARAUX (H)
	(JUDET (R)
Orthopédie	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
	(BRUMPT (L.C)pr.s.ch.
Parasitologie	(CHABAUD (A)
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.P)
	(CAUCHOIX (J)
	(CHATELIN (C.L)
	(DUBOST (Ch)
	(DUBOST (Cl)
	(FAUREL (J)
Pathologie chirurgicale	(FLABEAU (F)
	(GERMAIN (A)
	(LAURENCE (G) agr.per.
	(LORTAT-JACOB. (J.L)
	(LOYGUE (J)
	(MERCADIER
	(PERROTIN (J)
	(ROBERT (H)
	(THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
	(CROSNIER (J)
Pathologie expérimentale	(HARTMANN (L)
	(LOEPER (J)
	(MAURICE (J)

Pathologie expérimentale	(PLAS (F) RICHET (G) AUSSANNAIRE (M) BOUR (H) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CASTAIGNE (P) m.conf. CATINAT (J) CONTAMIN (F) COURY (C) FREZAL (J) HOUSSET (E) LAROCHÉ (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C) NICK (J) PEQUIGNOT (H) m.conf. ROYER (P) WOLFROMM (R) JOSEPH (R) MANDE (R) MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A) LEVY (Melle J) pr.s.ch.
Pathologie médicale	(BOISSIER (J) LECHAT (P) PARROT (J) pr.s.ch. DEJOURS (P) GOUGEROT (L) m.conf. KELLERSHON
Pédiatrie-Puériculture	KREIS (B)
Pharmacologie	PICHOT (P)
Physiologie	DUCHÉ (D)
Physique médicale	DELBARRE (F) CERNEA (P)
Pneumo-phthisiologie	CHAPUT (Mme A) m.c.agr. GRELLET (M)
Psychiatrie	CHASSAGNE (P)
Psychiatrie infantile	LAMOTTE (M)
Rhumatologie	QUENU (L)
Stomatologie	
Thérapeutique	
Urologie	

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

	MM.		
	(ABOULKER (P)	Clinique neuro-	
	(AMELINE (A)	rhumatol.....	SEZE (S. de)
	(HUGUIER (J)		(GRASSET (J)
Clinique	(LEGER (L)		(LEPAGE (F)
chirurg.	(OLIVIER (C)	Clinique obsté-	(MAYER (M)
	(PADOVANI (P)	tricale.....	(MERGER (P)
	(POILLEUX (F)		(RAVINA (J)
	(ROUX (M)	Clinique oph-	(DESVIGNES (P)
	(VERNE (J.M)	talmologique	(OFFRET (G)
	(HAGUENEAU (J)	Clinique oto-	
	(pr.s.ch.	rhino-laryng.....	MADURO (R)
	(BOUDIN (G)	Clinique pédia-	
Clinique	(CONTE (M)	trique et pué-	
médicale	(DOMART (A)	riculture.....	LAPLANE (R)
	(MILLIEZ (P)	Clinique psy-	
	(PERRAULT (M)	chiatrique.....	BARUK (H)
	(RAMBERT (P)	Clinique uro-	
	(THIEFFRY (S)	logique.....	KUSS (R)
	(TURIAF (J)		

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J) pr.à t.pers
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté..... M. LENA (J)
Secrétaires..... Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL (G)
Melle HURE (A)
Conservateur, chargé de la direction
de la Bibliothèque..... M. le Dr. HAHN (A)
Conservateurs Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A-M)
Bibliothécaires Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H)
LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

En souvenir de pieuse
vénération.

A ma Fiancée,

C'est avec tout mon amour
que je lui offre cette
vie médicale.

A mes Soeurs et à mon Frère,

A ma Famille,

A tous mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur J. LENEGRE

Professeur de Pathologie expérimentale
et comparée à la Faculté de Médecine
de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Bertrand COBLENTZ

Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris,

Qui nous a inspiré le sujet
de cette thèse et qui a
si gracieusement mis sa
compétence à notre dispo-
sition.

A Messieurs les Docteurs CUVEREAUX,
GADEAU,
SAMUEL,

En remerciement de leur
enseignement et de leur
patience, dont nous
espérons rester digne.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris,

Hommage respectueux.

A Messieurs les Membres de mon Jury de Thèse.

LA RUPTURE DES ANEURISMES DU SINUS DE VALSALVA
DANS LES CAVITES CARDIAQUES DROITES

Bien que la rupture des anévrismes du sinus aortique de Valsalva soit rare, l'importance d'un diagnostic correct a été soulignée par les publications récentes de corrections chirurgicales faites avec succès chez les malades présentant de tels anévrismes.

HISTORIQUE

-:-

De nombreuses publications attribuent à Maud ABBOTT (1919) la possibilité de diagnostic clinique de cette rupture. Mais elle déclare elle-même que le tableau clinique d'une communication anormale entre un sinus de Valsalva et le coeur droit était pour la première fois clairement souligné dans la première observation anatomoclinique rapportée en 1839 par HOPE et THURNAM. En 1957, SAWYERS, ADAMS et SCOTT ne retrouvent dans la littérature que 37 cas authentiques d'anévrismes congénitaux rompus. Depuis lors, de nombreuses publications ont été faites à ce sujet, et la prophétie de LILLEHEI, STANLEY et VARCO se trouve presque réalisée. Ces auteurs américains pensaient que dans l'année qui suivrait leur publication (1957), "l'affection serait reconnue et traitée chez plus de malades qu'au cours des 100 années précédentes".

Nous disposons en effet actuellement de puissants moyens d'investigation qui doivent permettre de reconnaître assez facilement la fistule cardioaortique provoquée par la rupture d'un anévrisme du sinus de Valsalva dans une cavité cardiaque.

Le cathétérisme cardiaque droit (pratiqué

pour la lère fois par ARIAS et BAUDINO), l'angiocardio-graphie et l'aortographie rétrograde permettent en effet le diagnostic précoce de cette complication qui jusqu'à ces dernières années n'était le plus souvent reconnue qu'à l'autopsie.

La cure chirurgicale de cette rupture, tentée sans succès pour la première fois en 1954 par KIRKLIN, est à l'heure actuelle possible, sous circulation extra-corporelle, comme le prouvent les 3 observations de LILLEHEI, STANLEY et VARCO, à qui l'on doit le premier succès, l'observation de BAHNSON, celle de COOLEY, celle de BROFMAN, ou sous hypothermie, comme le prouve le cas de MORROW, BAKER, HANSON et MATTINGLY.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nos deux observations personnelles proviennent du Service de Cardiologie du Professeur LENEGRE à l'hôpital Boucicaut. L'observation N° 1 a fait l'objet d'une publication par Messieurs M. MOUQUIN, Ch. DUBOST, P. MAURICE et P.Y. HATT dans les Archives des Maladies du Cœur (48, 935, 1958). L'observation N° 2 est inédite.

OBSERVATION N° 1

Mme Pas... (Germaine), 35 ans, parfaitement bien portante jusqu'alors, puisqu'on ne retrouve dans ses antécédents qu'une varicelle, une rougeole et trois grossesses bien supportées, entre brutalement dans sa cardiopathie le 10 avril 1957.

Elle ressent ce jour-là, au cours du déjeuner, des palpitations pénibles, accompagnant une douleur à type de déchirure, dans le dos, et une gêne respiratoire qui ne l'empêchera cependant pas de terminer son déjeuner et de reprendre un travail assis de 2 à 6 heures du soir.

La dyspnée augmente le soir, après la montée de ses cinq étages, et l'oblige à se coucher. Le docteur CAILLAUD, son médecin, ne la verra que le lendemain matin. Il constate un souffle systolo-diastolique précordial, qui n'existait pas auparavant, et, frappé par l'importance de la dyspnée, de la tachycardie et du collapsus périphérique, qui s'accompagne de marbrures cyaniques, lui conseille l'hospitalisation.

Hospitalisée le 15 avril 1957 dans le service du professeur PASTEUR VALLERY-RADOT, la

patiente est transférée dans la clinique cardiologique, pour bilan complémentaire.

Le diagnostic de rupture du sinus de Valsalva est évoqué, devant l'association d'un souffle continu précordial, d'apparition récente, de signes périphériques de fuite aortique notable, et de signes, alors discrets, d'insuffisance cardiaque. Cette hypothèse sera confirmée par le cathétérisme.

A l'examen, on est en présence d'une femme en bon état général, non cyanosée, et se plaignant d'une tachycardie et d'une dyspnée permanente, entraînant l'insomnie.

La palpation de la région précordiale montre un frémissement systolo-diastolique mésocardiaque, au quatrième espace intercostal gauche, à mi-distance entre l'appendice xiphoïde et la pointe du coeur, qui bat dans le cinquième espace, sur la ligne axillaire antérieure.

L'auscultation perçoit un souffle continu, systolo-diastolique, intense, grondant, assez superficiel, siégeant dans le quatrième espace gauche, en dedans de la pointe et irradiant un peu partout. Il ne dépasse pas, vers le haut, le manubrium sternal, s'épuise vers la clavicule gauche et ne dépasse pas, en dehors, la ligne médio-claviculaire. On l'entend un peu dans le dos, mais faiblement.

Le phonocardiogramme, enregistré par le Docteur PY, confirme le souffle continu, à cheval sur les deux bruits du coeur, à composante systolique nettement plus intense que la composante diastolique.

Le pouls est régulier, entre 110 et 130, bondissant et dicrote. La pression artérielle humérale est à 10/4 cm de mercure. Il y a un pouls unguéal.

Il existe des signes d'une insuffisance cardiaque modérée : des râles sous-crépitaux fins sont entendus aux deux bases, le foie dépasse de trois travers de doigt les

fausses côtes et les veines jugulaires sont un peu turgescentes, mais non pulsatiles à la systole. Il n'y a pas d'oedème malléolaire.

La radiographie du thorax montre une dilatation cardiaque globale, un débord net de l'arc inférieur gauche et un débord discret de l'arc inférieur droit de face, des bases pulmonaires un peu floues, un calibre sensiblement normal des artères pulmonaires.

L'électrocardiogramme est peu altéré : rotation horaire du coeur avec SI-Q3, une zone de transition en V4 et un indice de Sokoloff et Lyon à 30 mm.

Le reste du bilan est négatif.

Le cathétérisme cardiaque droit pratiqué le 20 avril 1957 (docteurs BRUN et BOUSSARD) donne les renseignements suivants :

Lieu	Pressions en mm Hg	Satur. O2	Cont.O2
Oreillette droite	8	59%	10,47 vol.
Ventricule droit	45/-5/10	74%	13,14 vol.
Artère pulmonaire	42/15/30	75%	13,32 vol.
Capillaire pulmonaire	17		
Artère fémorale	140/50	89%	15,80 vol.
Veine cave sup.		40%	7,10 vol.
Veine cave inf.		49%	8,70 vol.

Il montre ainsi, en plus des stigmates d'une insuffisance cardiaque (désaturation manifeste du sang veineux mêlé) :

- une hypertension modérée de toute la circulation pulmonaire ;

- une artérialisation du sang veineux mêlé, peu significative à l'étage auriculaire, et, au contraire, manifeste à l'étage ventriculaire droit.

Le diagnostic de probabilité, d'après ce cathétérisme, est celui de communication inter-ventriculaire, ou de rupture d'un anévrisme.

du sinus de Valsalva dans le ventricule droit.

L'angiocardioraphie pratiquée le 4 mai 1957 confirme l'existence d'un shunt gauche-droit, les cavités droites se réinjectant à l'occasion de l'arrivée du produit opaque dans les cavités gauches. Elle ne permet pas de préciser le lieu exact de la communication. Elle précise, d'autre part, qu'il y a une dilatation de l'oreillette droite et un ralentissement circulatoire modéré.

La malade rentre chez elle le 10 mai 1957, nettement améliorée par le repos et les digitaliques : la tachycardie est tombée à 90, le foie a diminué, la dyspnée n'apparaît plus qu'à l'effort, la pression artérielle est remontée à 15/6. Elle garde un souffle continu précordial et des signes périphériques de fuite aortique notable.

Son insuffisance cardiaque reparaît rapidement dès son retour chez elle. Elle s'aggrave au point que l'un des médecins du service, appelé en consultation, décide de précipiter l'action chirurgicale, qui n'avait été envisagée qu'avec hésitation jusqu'alors.

Hospitalisée le 5 juin 1957 à l'Hôpital Boucicaut, l'examen montre, en plus du souffle continu :

- les signes d'une insuffisance cardiaque sévère, à prédominance droite, avec un contraste entre un essoufflement modéré, d'une part et, d'autre part, une hépatomégalie débordant de 4 travers de doigt le rebord costal; une expansion systolique du foie et une pression veineuse à 16 cm d'eau.
- une cardiomégalie modérée.
- un électrocardiogramme avec un rythme régulier et sinusal à 98 par minute et des signes de surcharge ventriculaire droite.

Transférée le 7 juin 1957, au Centre chirurgical Marie-Lannelongue, elle sera opérée le 17 juin.

COMPTE RENDU OPERATOIRE (professeur agrégé
DUBOST).

Diagnostic : Anévrisme du sinus de Valsalva rompu dans le ventricule droit. Malade de 35 ans pesant 60 kg, qui sera opérée sous circulation extra-corporelle, avec un débit de 3,800 litres.

Thoracotomie bilatérale, 4ème espace gauche, 3ème à droite, avec sternotomie horizontale. A l'ouverture du péricarde, on perçoit, dans toute l'aire précordiale, un thrill très intense, dont on ne peut préciser la localisation maximum. Avant d'entreprendre l'opération proprement dite, on décide de pratiquer un toucher auriculaire droit, dans le but d'écarter l'éventuelle ouverture de l'anévrisme, non pas dans le ventricule mais dans l'oreillette. Au début, ce toucher auriculaire est d'interprétation difficile, en effet, on perçoit, dans la cavité de l'oreillette droite, un tourbillon et un thrill qu'on ne peut localiser. Puis, peu à peu, le doigt est porté vers un appendice en doigt de gant, de la taille de la dernière phalange du petit doigt, tendu comme une baudruche, naissant de la cloison inter-auriculaire, immédiatement au-dessus de l'anneau auriculo-ventriculaire. En suivant les contours de cet appendice et en se portant vers son extrémité, on perçoit un jet qui correspond, pensons-nous, à l'extrémité rompue de ce petit sac anévrisimal. Enfin la compression de la base d'implantation fait cesser tout thrill.

On peut donc, en présence de ces éléments, affirmer qu'il s'agit d'un anévrisme du sinus de Valsalva, né vraisemblablement aux dépens de la chambre sus-sigmoïdienne aortique droite et rompu dans l'oreillette.

Les cathétérisations artérielles et veineuses pour mise en place du coeur artificiel sont mises sans difficulté, l'appareil

(Melrose), mis en marche à 3,800 I par minute, les veines caves clampées.

Le coeur est arrêté après clamage du pédicule artériel de la base par injection de citrate de potassium dans la chambre sus-sigmoïdienne. L'oreillette droite est ouverte, enfin, sur toute sa longueur.

On trouve alors, sans grande difficulté, au niveau de la partie basse de la cloison interauriculaire, au-dessus de l'anneau auriculo-ventriculaire, le petit sac flétri de l'anévrisme. On le saisit par une pince, un cathéter introduit par son extrémité rompue conduit dans l'aorte. Dès lors, la base de cet appendice est suturée par deux points transfixiants, le petit sac est réséqué et un surjet est effectué par dessus les points de serrage de la base.

L'oreillette est fermée, le clamp aortique levé, le coeur repart aussitôt en rythme sinusal. Le thrill a totalement disparu.

La durée de la perfusion a été de 19 minutes, celle de l'arrêt cardiaque de 12 minutes environ.

D'emblée, le coeur est énergique et, sans aucune drogue, la tension s'inscrit à 11/8.

La malade remue alors que le thorax n'est pas fermé et, à la fin de la fermeture cutanée, elle a repris une conscience indiscutable.

Dans l'ensemble, opération satisfaisante pour l'immédiat. Une possibilité cependant que la pression intra-aortique ne crée un nouveau chenal voisin de celui qui a été oblitéré et n'entraîne l'apparition d'un nouvel anévrisme.

Les suites opératoires sont spectaculaires: le souffle continu précordial disparaît immédiatement, une crise urinaire de 3 litres par 24 heures s'établit pendant plusieurs jours, en même temps que disparaissent tous les signes d'insuffisance cardiaque. Les signes électrocardiographiques de surcharge ventriculaire droite s'atténuent.

Cette malade a, depuis, été revue régulièrement par l'un des médecins du service : elle a repris son activité physique sensiblement normale et tout essoufflement a disparu.

A l'examen du 20 décembre 1957, la tension artérielle s'inscrit à 12/85, les bruits du coeur sont normaux, le foie ne déborde pas le rebord costal, la pression veineuse au pli du bras, de 4 cm d'eau, s'élève à 7 cm d'eau par compression hépatique. Aux rayons X, la silhouette cardiaque, bien battante, apparaît de volume normal. L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 90 par minute et une ischémie sous-épicaudique antérieure étendue de V3 à V6.

Le Docteur MAURICE réexamine la malade au début de 1959 : son état général est excellent, elle ne présente aucun signe d'insuffisance cardiaque et l'auscultation ne révèle aucun souffle.

°°

OBSERVATION N° 2

Madame R... Jacqueline, âgée de 26 ans, entre dans le service du Professeur LENEGRÉ, à l'Hôpital Boucicaut, pour diagnostic d'une cardiopathie, le 6.9.58.

Parfaitement bien portante jusqu'en mai 1958, puisqu'on ne retrouve dans ses antécédents qu'une typhoïde à 9 ans, une appendicectomie à 19 ans, 2 grossesses bien supportées ; elle entre brutalement dans sa cardiopathie le 15 mai 1958, au cours du 5ème mois d'une 3ème grossesse.

Après des efforts importants (lessives, port d'objets pesants), la malade perçoit brutalement une sensation de craquement rétrosternal, sans douleur vraie, suivie d'une crise de tachycardie à 140, sans dyspnée, sans toux, ni expectoration.

La patiente continue à vaquer à ses occupations et le lendemain, apparition brutale

d'une douleur épigastrique violente accompagnée d'une dyspnée importante obligeant la malade à se tenir assise.

Elle est hospitalisée d'urgence à l'hôpital Tenon où elle reçoit de la digitaline, du Diamox, de la vitamine B12 et une transfusion (une numération aurait montré une anémie à 2.500.000 globules rouges).

A sa sortie de l'hôpital Tenon, au bout d'un mois, persistait une tachycardie à 100-110, des oedèmes des membres inférieurs assez discrets, une dyspnée d'effort et de décubitus.

En août 1958, la patiente fait un accouchement prématuré à 7 mois $\frac{1}{2}$, eutocique, qui se déroule sans incident pour la mère, mais l'enfant est décédé le lendemain (hémorragie méningée).

Quelques jours après l'accouchement, des douleurs abdominales surtout nettes dans l'hypocondre droit apparaissent ; le volume de l'abdomen augmente rapidement, les oedèmes des membres inférieurs, prenant le godet, s'accroissent, tandis que la dyspnée d'effort reste modérée. Elle est alors traitée par Camphophylline, Théophylline, Stémétal.

Devant la persistance de cet état et son aggravation, le médecin traitant (Docteur MENET) adresse la malade dans le service du Professeur LENEGRÉ pour diagnostic de cette cardiopathie.

La patiente entre à l'hôpital Boucicaut le 5.9.58. A l'examen, on est en présence d'une femme pesant 50 kg (pesait 41 kg avant sa grossesse), et mesurant 145 cm. Elle est pâle, ne présente pas de cyanose ni d'hippocratisme digital.

L'inspection du thorax montre un soulèvement en masse de la paroi thoracique antérieure à chaque systole, avec légère translation à gauche.

La palpation de l'aire précordiale met en évidence un frémissement systolique sternal discret.

L'auscultation perçoit un souffle continu,

systolo-diastolique, d'intensité moyenne, en jet de vapeur, siégeant à l'extrémité interne du troisième espace intercostal gauche, et irradiant en rayon de roue, tout le long du bord droit du sternum, en dedans de la pointe de la xiphoïde où l'on entend un rythme à 3 temps particulièrement net (galop pré-systolique). L'intensité du souffle diminue légèrement à l'épreuve de Valsalva. On entend dans le dos un écho très faible du souffle continu de part et d'autre du rachis.

Le pouls est régulier, entre 100 et 120, bondissant, la pression artérielle humérale est à 13-5 cm de mercure : il y a un pouls unguéal.

La pression veineuse est de 19 cm d'eau, la vitesse circulatoire de 14 secondes.

Il existe des signes d'insuffisance cardiaque : le foie dépasse de 4 travers de doigt les fausses côtes, avec expansion systolique, il existe un reflux hepato-jugulaire, une ascite importante, des oedèmes des membres inférieurs prenant le godet. Il n'y a ni épanchement pleural ni râles aux bases pulmonaires.

La radiographie du thorax montre une dilatation cardiaque globale.

De face, l'arc supérieur gauche est normal, l'arc moyen gauche est rectiligne et allongé, l'arc inférieur gauche est allongé, bombé franchement convexe, pointe plongeante. Il existe un débord droit avec double contour. Les branches artérielles pulmonaires ont un calibre nettement plus gros que normalement. La transparence pulmonaire est un peu diminuée, les culs-de-sac sont sensiblement normaux.

En oblique antérieure droite : l'oreillette gauche est augmentée de volume et légèrement rétropulsive.

En oblique antérieure gauche, l'oreillette gauche, le ventricule gauche et le ventricule droit sont légèrement augmentés de volume.

De profil : le bord antérieur colle contre le sternum, l'oreillette gauche saille postérieurement.

L'électrocardiogramme montre une hypertrophie biauriculaire, une hypertrophie du ventricule droit et un bloc de branche droit incomplet.

Les examens complémentaires pratiqués (urée sanguine, vitesse de sédimentation, formule et numération globulaires, Bordet-Wasserman, test de Nelson, fond d'oeil, fibrinémie, test à l'iode) sont normaux à part la présence de trace d'albumine dans les urines.

Le diagnostic de rupture du sinus de Val-salva est évoqué :

1°) Sur le début brutal des troubles, avec sensation de craquement dans la poitrine et palpitations sans notion de cardiopathie antérieurement décelée.

2°) Sur l'apparition d'un souffle continu mésocardiaque et la constitution rapide d'une insuffisance cardiaque progressive, surtout droite.

3°) Sur l'association de signes périphériques de fuite aortique. Cette hypothèse sera confirmée par le cathétérisme pratiqué le 10/9/58. Il donne les renseignements suivants:

Lieu	Pression en mm de Hg			Satur O ₂	Cont. O ₂
	Max	Min	Moy- enne		
Oreillette droite			14	86,75%	15,11 vol.
Ventricule droit	37,5	5	17	90,5 %	15,76 vol.
Artère pul- monaire	37,5	16	23	86 %	14,98 vol.
Capillaire pulmonaire			19		
Artère humé- rale				94,00%	16,37 vol.
Veine cave sup.				57,25%	9,95 vol.
Capacité totale :					17,42 vol.

Notons l'enrichissement brutal en oxygène du sang au niveau de l'oreillette droite par rapport au sang de la veine cave supérieure, et l'hypertension modérée de toute la circulation pulmonaire.

Le diagnostic de probabilité, d'après ce cathétérisme est celui d'une communication aorto (ou ventriculo)-auriculaire droite récente, avec insuffisance cardiaque globale ; acquise soit à la faveur d'un processus d'endocardite, soit plus vraisemblablement par rupture d'un anévrisme congénital du sinus de Valsalva dans l'oreillette droite. Une tentative d'aortographie a été faite pour mettre en évidence le trajet de la fistule, mais cette exploration se solde par un échec.

Le diagnostic est porté tardivement (5 mois après la rupture), cependant les pressions peu élevées dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire, la bonne tenue myocardique électrique, les progrès de la défaillance cardiaque et les délais depuis la rupture indiquent d'opérer sans tarder.

La malade est transférée au Centre chirurgical Marie-Lannelongue où elle sera opérée le 29 septembre 1958.

COMPTE RENDU OPERATOIRE (Professeur agrégé DUBOST).

"Diagnostic : Anévrisme du sinus de Valsalva rompu dans l'oreillette droite, malade de 26 ans, pesant 42 kg, mesurant 145₂ cm, ayant une surface corporelle de 1,3 m².

Thoracotomie bilatérale avec sternotomie, passant dans le 4ème espace à droite et le 5ème à gauche. Le toucher dans l'oreillette permet de reconnaître un tourbillon très vibrant qui empêche la précision exacte de l'origine de celui-ci. On pense cependant, qu'il y a toutes les chances pour que l'orifice s'ouvre dans la cavité de l'oreillette et non dans le ventricule.

Dès lors, les canulations nécessaires sont mises en place dans les deux veines caves

et dans l'artère fémorale droite. La pompe est mise en marche à un débit de 2 l,800. Les veines caves sont clampées ainsi que l'aorte ascendante. On ne pratique pas chez cette malade d'arrêt cardiaque provoqué au citrate de potassium de manière à éliminer un petit risque supplémentaire.

L'oreillette est ouverte et l'anévrisme s'offre d'une façon évidente à la vue, dans l'oreillette droite, immédiatement au-dessus de l'anneau tricuspide ; l'anévrisme est rompu, non pas à son extrémité, mais à sa base, tout près de la paroi. L'opération réparatrice ne présente aucune difficulté : une série de points sont mis en place sur l'orifice qui est large sans doute de 3 à 4 mm. Une partie du sac est rabattue sur l'orifice et suturée à nouveau. Au cours de cette opération, qui a nécessité 1/4 d'heure de perfusion, l'aorte a été déclamée à 2 ou 3 reprises et à chaque fois le coeur qui battait à un rythme lent est reparti dans des conditions satisfaisantes. Cette manoeuvre a, en même temps, permis de vérifier que l'orifice était totalement fermé.

L'oreillette est suturée, l'aorte déclamée et le coeur repart aussitôt en rythme sinusal et la tension artérielle s'inscrit à 12/8. Les pressions après l'opération sont les suivantes : oreillette droite : 10/5, ventricule droit : 26/0 en mm de Hg.

Jugeant la partie gagnée, aucune inquiétude ne se fait jour jusqu'au moment où environ 30 minutes après l'arrêt de la pompe, un saignement encore peu important mais anormal apparaît au niveau de la zone de suture de l'auriculotomie.

On redoute alors l'apparition d'un trouble de la coagulation identique à celui survenu 8 jours auparavant au cours d'une autre intervention et il se trouve que malheureusement les craintes jugées exagérées au début se confirment dans les minutes qui suivent.

Le saignement peu important est continu et diffus ; l'aspirateur ramène de la trachée

une quantité de plus en plus importante de sang rouge ; les zones de canulation artérielle et veineuse des membres saignent de façon continue, sans qu'on puisse en faire l'hémostase. Les zones de simple piqûre cutanée saignent également, et l'on sait que chez cette malade consciente, à bon coeur et à bonne tension, qui ouvre les yeux, s'agite et répond aux ordres, l'issue va être dans quelques heures la mort, quels que soient les moyens mis en oeuvre : calcium, sang frais, plasma, fibrinogène, vitamine K, tout est administré, mais sans succès..

Vers 20 heures, malgré le remplacement des quantités de plus en plus importantes de sang perdu, la conscience de la malade s'amenuise, et malgré la trachéotomie, et Engström, la mort survient.

Il est logique de penser qu'un trouble lié au circuit de circulation extra-corporelle est responsable. S'agit-il d'un vieillissement des éléments de plastiques utilisés dans l'oxygénateur ? S'agit-il de protéines étrangères ou d'une infection microbienne ? S'agit-il d'une héparine ou d'une protamine défectueuse, tant de questions qui restent actuellement sans réponse."

COMPTE RENDU D'AUTOPSIE (Docteur VERLEY)

Examen extérieur du cadavre :

- On note la présence d'ecchymoses étendues autour des points de piqûres du cathétérisme: hématome plus important au niveau du cathéter fémoral droit.

- Pas de purpura ni de signes hémorragiques en dehors des zones traumatisées.

- Suture préthoracique normale.

- A l'ouverture : pas d'hématome intrapariétal important, l'hématome péri-fémoral reste peu étendu et superficiel. Présence de 350 cc de liquide jaunâtre séro-fibrineux intra-péritonéal.

I.- Examen des viscères abdominaux :

Prélèvement, en premier lieu, des deux surrénales qui sont apparemment normales.

Tube digestif : estomac et duodénum (ouvert de bout en bout); intestin grêle et côlon (vérifiés en partie) sont normaux : pas de purpura, pas d'hémorragie digestive, mésentériques normaux. Voies biliaires perméables et vésicule biliaire saine. Pancréas très discrètement congestif : 65 g.

Foie modérément augmenté de volume : 1.290 g, lobe droit : aspect de foie muscade typique (traduisant une stase chronique) ; lobe gauche simplement congestif de stase passive récente.

Rate congestive, gorgée de sang, non scléreuse : 185 g.

Veine porte et ses branches normales.

Rein : aspect extérieur normal (pas d'hématome de la loge rénale). Ils sont faciles à décapsuler. A la coupe : cortex pâle piqué de quelques étoiles vasculaires. Pyramides lilacées.

Rein de collapsus terminal avec un certain degré de stase veineuse.

Rein droit : 150 g.

Rein gauche : 145 g.

II.- Thorax :

Présence d'un peu de sang : 150 cc environ dans la plèvre gauche.

Adhérences nombreuses de la plèvre gauche notamment au sommet et le long de la ligne axillaire mais se décollant à peu près complètement au doigt.

Après exérèse du bloc thoracique : la paroi thoracique postérieure est le siège de plaques ecchymotiques étendues tout autour de la ligne d'incision chirurgicale et sur la moitié supérieure de la paroi postérieure.

Appareil cardio-vasculaire :

Le péricarde, largement ouvert, présente un infiltrat ecchymotique important et des taches purpuriques prédominant autour des zones d'incision.

Le coeur lui-même est ponctué de taches purpuriques siégeant au niveau du ventricule droit et respectant le ventricule gauche.

Sur le pédicule artériel : grosse ecchymose de la paroi aortique, à 1 cm de son origine, au point de clampage, avec épaississement de la paroi artérielle. Elle s'étend en hauteur jusqu'à l'origine du T.B.C.

Ecchymose moins étendue en bordure de la ligne d'incision auriculaire droite.

Tentative d'opacification de l'anévrisme par injection dans l'aorte, à contre-courant, au niveau de la sous-clavière gauche, d'une solution semi-fluide de gélobarine.

On obtient seulement la mise en évidence d'une distension sus-sigmoïdienne dessinant les 3 valvules distendues sans fistule visible. Puis passage rapide dans le ventricule gauche.

Examen des cavités cardiaques :

I.- Oreillette droite : paroi mince, 2 mm, l'infiltration hémorragique s'étend peu autour de la ligne de suture.

Petite C.I.A. non fonctionnelle acceptant le passage d'une petite sonde cannelée. Sur la face interne ; juste au-dessus de l'angle interne de la tricuspide, on retrouve la zone de capitonnage répondant au sac anévrysmal fistulisé et dont on retrouve un petit lambeau de 2 mm environ. Un fil a intéressé légèrement la base des valves adjacentes sans pouvoir entraîner de trouble notable du jeu valvulaire. Zone de congestion hémorragique autour de la cure chirurgicale.

2.- Ventricule droit : non distendu, à parois normales, 9 mm, de même que l'infundibulum et l'artère pulmonaire, tricuspide à paroi souple et de structure anatomique normale. Discret bourrelet rosé des bords libres, non indurés : 10 cm de circonférence.

3.- Oreillette gauche : non distendue, paroi 2 mm. On y retrouve le petit orifice de la C.I.A.

4.- Ventricule gauche : épaisseur 12 mm. Présence de quelques taches ecchymotiques sous-endocarditiques siégeant au niveau de la cloison. Muscle pâle, un peu mou, d'aspect agonique.

Valve mitrale d'aspect analogue à la tricuspide, sans anomalies anatomiques : 10 cm $\frac{1}{2}$ de circonférence.

Orifice aortique non rétréci : 6 cm $\frac{1}{2}$ de circonférence au niveau de l'anneau sigmoïdien non insuffisant ; les sigmoïdes sont fines et souples.

Les fossettes sus-sigmoïdiennes sont distendues avec augmentation de la distance allant de la base au fond des sigmoïdes : 19 mm.

La fistule siégeant au fond de la valve interne : on retrouve là un fil qui obstrue complètement sa lumière ; juste au bord inférieur de la valve interne, on retrouve, au niveau de la partie toute supérieure de la cloison, un autre fil transfixiant, complétant vers le bas la fermeture de l'anévrisme.

Il est difficile d'affirmer l'obturation complète de la fistule : une sonde cannelée engagée dans la sigmoïde interne, pénètre dans la fistule (lyse cadavérique ?) et s'introduit dans le ventricule droit. Vers l'oreillette droite la fermeture paraît en tous cas complète.

L'aorte sus-sigmoïdienne paraît saine : pas d'athérome, pas de distension sus-sigmoïdienne notable (circonférence aortique : 4,8 cm à 2 cm de l'anneau sigmoïde).

Les orifices coronariens sont strictement normaux.

Les coronaires droites et gauches et leurs branches ont une structure anatomique et un aspect normal, sans lésions athéromateuses.

Poumons :

Aspect extérieur : rouge noirâtre, très congestifs. Ils sont cependant aérés et flottent sauf le lobe inférieur gauche. Cette congestion hémorragique prédomine très nettement sur toutes les zones postérieures et occupe presque entièrement les 2 lobes basaux.

A la coupe, l'aspect est très proche des 2 côtés.

- Les bronches, ouvertes de bout en bout, sont très congestives, de même que la trachée, mais il n'y a pas d'érosion ou d'ulcération pouvant être cause d'hémorragie directe.

- les artères pulmonaires, également ouvertes de bout en bout, sont libres ; sans thrombose.

- les 2 lobes supérieurs et la partie antérieure du lobe moyen droit sont légèrement congestifs, rouges mais crépitant au doigt.

- Le reste des 2 poumons est rouge noirâtre, gorgé de sang (aspect de congestion passive infarctoïde).

pas d'infarctus pulmonaire.

pas de sclérose pulmonaire notable.

HISTOLOGIE (Docteur VERLEY)

I.- Au niveau du foie, on trouve surtout des signes de stase aiguë traduite par une intense congestion centrolobulaire aboutissant souvent à de petits foyers de nécrose, une distension généralisée des capillaires sanguins avec oedème de l'espace de Disse, une distension avec vacuité des veinules portes.

Les stigmates de stase chronique sont par contre modérés (discrète fibrose et quelques

infiltrats inflammatoires des espaces portes).

2.- La rate est congestive dans son ensemble avec des signes d'hémolyse étendus, au niveau de la pulpe rouge, mais sans fibrose. Réduction de la pulpe blanche.

3.- Au niveau des reins, image histologique répondant, en tous points, à l'aspect macroscopique.

Signes d'ischémie corticale avec altérations des tubes.

Congestion passive prédominant au niveau de la médullaire (oedème des papilles très important et distensions veineuses) et s'étendant en périphérie (oedème de la capsule de Bowman).

4.- Pancréas subnormal (un peu d'oedème et de congestion).

5.- Surrénales : congestion électivement localisée au niveau de la réticulée et, à un moindre degré, au niveau de la médullo-surrénale.

Couches glomérulées et fasciculées subnormales.

Congestion péricapsulaire.

6.- Coeur :

- Le ventricule gauche ne montre que des anomalies discrètes des fibres musculaires qui sont inégales et hypertrophiques par places.

- Il existe un léger épaissement sous-endocarditique au niveau de l'oreillette gauche.

- Au niveau de la suture auriculaire droite, on trouve quelques zones d'apoplexies hémorragiques sans atteinte notable de la paroi musculaire elle-même.

- L'aorte est subnormale (épaississement modéré de l'intima avec athérome débutant, mais média intacte)

- L'artère pulmonaire par contre (prélevée au niveau de sa bifurcation) montre des altérations sensibles de ses fibres élastiques qui sont rompues, dissociées par une sorte d'oedème inter-élastique. L'intima, cependant, est normale.

- Au niveau du péricarde, les foyers d'infarctissement visibles macroscopiquement sont centrés sur de petites veines distendues.

7.- Les deux poumons présentent, à des degrés variables selon les zones (prédominantes au deux bases) des lésions d'inondation hémorragique occupant tous les alvéoles et faite de sang presque pur, à G.R. plus ou moins lysés.

Contrastant avec la réplétion intra-alvéolaire, les parois inter-alvéolaires elles-mêmes ne sont pas congestives et paraissent intactes ; les vaisseaux artériels et veineux sont eux-mêmes à peine congestifs.

Ce n'est donc pas du tout l'aspect d'un poumon cardiaque ou la traduction d'une stase aiguë passive ; mais ce pourrait être le témoin d'un trouble de la perméabilité capillaire avec incoagulabilité sanguine entraînant le passage direct du sang dans l'alvéole sans trouble hémodynamique d'origine cardiaque.

On trouve d'ailleurs également quelques amas de cellules alvéolaires desquamées et chargées de pigment ocre, témoins de la stase chronique antérieure à l'intervention.

- La poche anévrysmale elle-même (fragments prélevés lors de l'intervention) est formée d'une lame collagène pâle et très peu chromatique, dissociée par des plaques d'œdème, et ne contenant que de rares éléments cellulaires conjonctifs fusiformes ou étoilés (aspect de tissu cardiaque très jeune).

- Aucun élément inflammatoire.

- Bordure endothéliale discontinue et aplatie avec groupements de cellules plus turgescentes par endroit.

En conclusion :

- Lésions de congestion passive aiguë au niveau du foie, de la rate et des reins (avec, en outre, ischémie de la corticale rénale).

- Pas d'altérations myocarditiques.
- Inondation alvéolaire pulmonaire d'un type très particulier semblant liée à un trouble de la coagulation du sang, cause vraisemblable de la mort.

-:-

RAPPEL ANATOMIQUE

-:-

A l'état normal, les sinus de Valsalva encore appelés sinus aortiques, sont 3 petites dilatations de la paroi aortique situées immédiatement au-dessus de l'anneau fibreux des valves aortiques.

De situation presque entièrement intracardiaque, chaque sinus est situé au-dessus de la valvule sigmoïde correspondante.

ORAM et EAST remarquent que lorsqu'on cherche à déterminer la position de l'anévrisme, on s'aperçoit rapidement qu'il existe de grandes variations dans la nomenclature ; cette difficulté a été remarquée par JONES et LANGLEY (1949) et par RAMAN et MENON (1949). L'accord général, selon ORAM et EAST, n'est pas fait sur le fait de savoir si l'un des sinus coronaires est antérieur et les deux autres postérieurs, ou si 2 sont antérieurs et l'autre postérieur.

Cette difficulté peut heureusement être évitée si l'on nomme les sinus par rapport à l'origine des artères coronaires comme le suggère pour la première fois WALMSLEY (1929). C'est la dénomination la plus pratique, elle a l'avantage d'être indépendante de la rotation du cœur. Elle est adoptée par ORAM et EAST, JONES et LANGLEY, MORROW, BAKER, HANSON, MATTINGLY, HERSHEL, KASARJIAN et BARSKY, et d'autres.

Le sinus donnant naissance à l'artère coronaire droite est appelé sinus coronaire droit, celui qui donne naissance à la coronaire gauche : sinus coronaire gauche, et celui qui ne donne naissance à aucune artère coronaire : sinus non-coronaire.

-:-

ETIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

-:-

Les anévrismes des sinus aortiques de Valsalva peuvent être d'origine congénitale, ou peuvent résulter de l'infection syphilitique ou bactérienne.

Il existe quelques divergences d'opinions quant à la fréquence des anévrismes congénitaux. Selon TAUSSIG, la variété congénitale est moins fréquente que la variété syphilitique. Toutefois ORAM et EAST dans une revue de 23 cas d'anévrisme des sinus aortiques trouvent 4 cas dûs à la syphilis, 3 d'origine bactérienne et le reste était des anévrismes congénitaux.

1) Les anévrismes congénitaux :

Age et sexe : Complication plus fréquente chez l'homme (19 hommes contre 4 femmes d'après ORAM et EAST), la rupture du sinus de Valsalva se voit à tout âge (âge moyen : 42 ans, âge extrême : 20 et 67 ans), il y a même une observation de LILLEHEI, concernant un enfant dont les troubles rémonteraient à l'âge de 7 mois.

Embryologie : D'après MALL, les anévrismes congénitaux des sinus aortiques résultent apparemment d'une faiblesse congénitale des parois aortiques localisée immédiatement au-dessus de l'anneau fibreux des valves aortiques. Normalement l'aorte passe de sa position à droite du cœur à sa position postérieure en même temps que se développe le septum aortique qui divise le tronc artériel primitif en aorte et artère pulmonaire.

En même temps que se déplace l'aorte de droite à gauche, le septum inférieur à la base des ventricules destiné à former la partie supérieure du septum ventriculaire, se déplace de gauche à droite. Le bord droit du septum aortique se soude alors au septum inférieur pour former le septum membraneux.

Si l'aorte atteint sa position normale sans que se fusionnent complètement le septum aortique et le septum ventriculaire, il en résulte une communication interventriculaire haute. Parfois, le développement progresse jusqu'à ce que la fusion septale soit complète, mais la paroi aortique reste mince au-dessus de l'anneau fibreux des valves aortiques dans la région d'un sinus de Valsalva. Cette minceur est la cause immédiate de l'anévrisme.

Anatomie pathologique : EDWARDS qui a fait des études de coupes histologiques en série, a souligné que le facteur pathologique essentiel dans l'anévrisme congénital d'un sinus de Valsalva consiste en une atrophie localisée de la média aortique, au-dessus de l'anneau sigmoïdien.

Alors qu'à l'état normal, les fibres musculaires et conjonctives de la tunique moyenne de l'aorte descendent jusqu'à l'anneau fibreux sigmoïdien sur lequel elles s'insèrent, elles en restent distantes, dans l'anévrisme du sinus de Valsalva. D'où la fragilité à ce niveau.

Par le choc incessant du flot sanguin aortique, à la base amincie d'un sinus de Valsalva se développe un sac anévrysmal qui peut par érosion passer à travers la paroi de l'oreillette adjacente et s'y rompre ; ou bien le sac peut passer à travers la paroi du ventricule droit juste au-dessous du point d'attache septal de la valve tricuspide.

Les rapports qui existent entre la portion sus-sigmoïdienne de l'aorte et les cavités du coeur et la différence de pression qui existe entre l'aorte et les cavités droites du coeur expliquent que la rupture se fait le plus souvent dans les cavités droites.

Sur les 49 cas d'anévrismes des sinus aortiques colligés par SAWYERS dans la littérature mondiale depuis la description du 1er cas de TURNHAM, l'anévrisme naît du sinus coronaire droit dans 34 cas, du sinus non coronaire dans 13, et du sinus coronaire gauche dans 2 cas.

L'anévrisme s'était rompu dans 37 des 45 cas autopsiés. 26, soit 70 % des anévrismes rompus naissaient du sinus coronaire droit, et les 11 autres ou 30 % avaient leur origine dans le sinus non coronaire. La rupture ne s'était produite dans aucun des 2 anévrismes du sinus coronaire gauche.

Les 26 anévrismes rompus qui naissaient dans le sinus coronaire droit aboutissaient dans des lieux anatomiques très variés. 19 soit 70 % se rompirent dans le ventricule droit, 3 dans l'oreillette droite. De rares cas se rompirent dans le sac péricardique, dans l'artère pulmonaire, le ventricule gauche et un cas se rompit à la fois dans l'oreillette droite et le ventricule droit.

Par contre, tous les 11 cas d'anévrismes congénitaux nés du sinus non coronaire de Valsalva se rompirent dans l'oreillette droite avec comme conséquence l'établissement d'une fistule aortico-auriculaire.

Le diamètre des anévrismes au niveau de leur origine aortique est en moyenne de 1 à 2 cm, variant dans l'étude de SAWYERS de 0,4 à 3,6 cm ; leur forme générale est celui d'un doigt de gant faisant saillie de plu-

sieurs millimètres dans la cavité intéressée. Ils présentent une perforation à leur sommet qui peut varier de 2 à 8 mm de diamètre.

Parfois plusieurs sinus de Valsalva présentent un anévrisme comme dans le cas de MICKS (1940) ou bien un seul anévrisme peut donner naissance à plusieurs anévrismes fils. Le point de rupture, généralement unique, peut être multiple, comme dans le cas d'EPPINGER (1916) où la rupture se faisait aussi bien dans le ventricule gauche que dans le ventricule droit.

La paroi de l'anévrisme peut dans quelques rares cas, être épaisse et fibreuse, mais le plus souvent elle est mince et membraneuse.

Il arrive fréquemment que l'anévrisme congénital soit associé à d'autres malformations congénitales cardiovasculaires (anomalies des valves aortiques, anomalie du septum ventriculaire, coarctation de l'aorte, etc...).

Parfois l'association peut se faire avec des lésions cardiaques acquises telles que végétations oslériennes ou endocardite rhumatismale. Il est de ce fait parfois assez difficile de trancher pour l'origine congénitale ou acquise de l'anévrisme. L'endocardite peut-être responsable de l'anévrisme, et la rupture d'un anévrisme congénital peut être le point d'appel d'une surinfection secondaire.

Ainsi, la découverte de végétations oslériennes à l'autopsie ne signifie pas, pour BROWN, que l'endocardite soit responsable de l'anévrisme.

II) Les anévrismes acquis :

Les anévrismes acquis localisés aux sinus de Valsalva sont beaucoup plus rares que ceux d'origine congénitale. Le plus souvent, ils sont secondaires à l'infection syphilitique ou à une endocardite bactérienne. Exceptionnellement, il s'agit d'un anévrisme disséquant (1 cas cité par MORGAN JONES) ou secondaire à une lésion athéromateuse (1 cas cité par le même auteur).

Ces anévrismes acquis peuvent prendre naissance au niveau de n'importe quel sinus aortique.

A cause de leurs grandes dimensions, ils tendent à se développer vers le haut, deviennent souvent extra-cardiaques et se rompent en dehors du coeur.

Dans une revue de 22 cas d'anévrismes acquis, MORGAN JONES, ne retrouve que 6 cas qui ont abouti à la formation d'une fistule cardioaortique. Ces anévrismes intéressent les structures intra-cardiaques moins fréquemment que les anévrismes congénitaux.

Dans cette série, 2 cas étaient associés à des anomalies cardiaques congénitales, mais tous les cas présentaient invariablement des lésions cardiaques acquises, habituellement syphilitiques ou d'endocardite bactérienne.

PHYSIOPATHOLOGIE

-:-

L'établissement d'une fistule aortico-auriculaire ou aortico-ventriculaire, par rupture d'un anévrisme de Valsalva, va provoquer :

- l'établissement d'un shunt gauche-droit dont on pourra, par l'analyse des gaz du sang, déterminer le siège, la direction et le volume. Le phénomène essentiel est l'artérialisation du sang veineux mêlé.

- Une perturbation de l'hémodynamique cardiaque qui va provoquer une hypertension artérielle pulmonaire, et donner, à l'inscription des courbes de pression des cavités droites du coeur, des aspects évocateurs de la communication aortico-auriculaire ou aortico-ventriculaire droites.

- Enfin la conséquence directe du shunt qui va agir sur le coeur comme une fistule artério-veineuse quelconque va être une insuffisance cardiaque droite par surcharge ventriculaire droite.

L'expression objective de ces données sera résumée plus loin au paragraphe consacré au cathétérisme cardiaque.

-:-

CLINIQUE

-:-

Les manifestations cliniques des anévrismes congénitaux des sinus aortiques, sont liées principalement aux séquelles de la rupture anévrysmale.

Avant la rupture, plus de 70 % des cas colligés dans la littérature par SAWYERS, étaient asymptomatiques.

Quoique la rupture de l'anévrysme dans le sac péricardique puisse être immédiatement fatale, la plupart du temps, la rupture dans les cavités cardiaques, aboutissant à une fistule aortico-auriculaire, ou aortico-ventriculaire, n'est pas immédiatement mortelle et permet une survie allant de quelques mois à plusieurs années au cours desquels des signes vont se manifester qui non seulement sont caractéristiques en eux-mêmes, mais aussi dans leur apparition chronologique.

- La douleur inaugurale est pratiquement constante. Elle permet de dater la rupture avec une certaine précision. ORAM et EAST ne l'ont trouvée discutable ou absente que dans 4 des 23 cas colligés dans la littérature.

C'est une douleur d'installation soudaine, intense, parfois atroce, dorsale, rétrosternale ou abdominale haute, qui ressemble à celle de l'infarctus du myocarde, sans toutefois présenter les irradiations caractéristiques de l'angor. Autre différence : cette douleur ressemble à une déchirure et non à un étou.

Elle survient parfois au cours d'un effort comme dans le cas de HOPE où le malade "ressentit un craquement au coeur en soulevant un sac de farine", chez le malade d'EPPINGER (1916) qui escaladait une montagne et voulut soulever une lourde pierre. Mais le plus souvent elle survient sans cause apparente.

Cette douleur peut durer plusieurs heures, ou plusieurs jours, mais presque toujours elle diminue et s'efface.

Il faut noter enfin que certains malades comme celui rapporté par SAWYERS (1957), n'ont pas ressenti de douleur, mais furent pris d'une dyspnée brutale et de palpitations au moment de la rupture.

La cause de la douleur n'est pas claire, elle serait vraisemblablement due d'après ORAM, à une perturbation dans la circulation coronarienne.

- Le souffle. En même temps que la douleur, un souffle s'installe dans le thorax; et bien que celui-ci puisse se modifier dans son caractère et que d'autres souffles puissent apparaître, il est suffisamment caractéristique pour rendre le diagnostic très vraisemblable.

Il est habituellement fort, rude et superficiel, assez intense pour s'accompagner d'un frémissement perceptible au palper. En règle générale, il présente son maximum d'intensité près du centre du sternum ou légèrement vers la gauche dans le troisième ou quatrième espace intercostal.

Il occupe caractéristiquement les deux phases du cycle cardiaque : soit un double souffle, soit un souffle continu et son accentuation peut être systolique ou diastolique.

Il est habituellement comparé par les auteurs anglo-saxons à un bruit de scie, un ronflement ou à un bruit de machine.

Il est remplacé par un souffle diastolique lorsque la rupture se fait dans le ventricule gauche (LIAN, FACQUET, SIGUIER et GORIN).

La cause principale de l'élément systolique est vraisemblablement un courant de sang à travers l'orifice de l'anévrisme rompu. Dans les cas associés à une communication inter-ventriculaire, celle-ci contribue à la production du souffle systolique. Dans d'autres cas, l'élément systolique peut être renforcé par l'existence concomitante de déformation des valvules tricuspides ou aortiques.

Le souffle diastolique est dû soit au passage du sang à travers la perforation de l'anévrisme, soit à l'insuffisance des valvules aortiques résultant de la proximité déformante de l'anévrisme.

Les signes périphériques d'insuffisance aortique ont été décrits par HOPE, qui a insisté sur le caractère très spécial du pouls radial, qu'il compare à la sensation d'une balle lancée avec force dans l'artère. La tension artérielle différentielle est toujours très augmentée et la tension diastolique voisine souvent le zéro. On retrouve souvent un pouls capillaire.

Il n'y a pas de doute qu'une augmentation de la pression différentielle est souvent due directement à une insuffisance des valves aortiques ; une ou plusieurs valvules aortiques se déforment à cause de la proximité de l'anévrisme, mais parfois les valvules aortiques sont intactes et dans ces cas les signes périphériques d'insuffisance aortique sont probablement dûs au shunt artério-veineux, et la composante diastolique du souffle continu

naît au niveau de l'anévrisme rompu et non au niveau des sigmoïdes aortiques.

Les signes d'insuffisance cardiaque : apparaissent rapidement, mais avec un certain retard sur la douleur. Cet intervalle libre est appelé "période de latence" par ORAM et EAST, c'est la période durant laquelle la douleur s'efface et pendant laquelle le malade se sent assez bien pour quitter son lit ou même retourner à son travail. Cette période dure habituellement quelques semaines, mais elle peut être beaucoup plus courte (3 jours dans l'observation de HERRMAN et SCHOFIELD) ou beaucoup plus longue (17 ans dans le cas de JONES et LANGLEY, 1949).

L'insuffisance cardiaque se manifeste par des signes pulmonaires (dyspnée, râles crépitants aux bases, ou épanchements pleuraux) et une hépatomégalie dont le caractère précocement systolique est souligné par ORAM et EAST qui considèrent que l'association d'un souffle continu précordial, de signes périphériques d'insuffisance aortique majeure et d'insuffisance tricuspидienne, est la meilleure signature de la maladie. Il en était ainsi dans nos deux observations.

Les veines jugulaires sont également très vite turgescents, et animées d'une expansibilité notable.

HERRMAN et SCHOFIELD (1947) soulignent que la turgescence des veines du cou avec expansion systolique à leur niveau et au niveau du foie sont plus fréquentes quand l'anévrisme se rompt dans la veine cave supérieure ou dans l'oreillette droite que dans le ventricule droit : ORAM et EAST confirment cette constatation.

La cyanose est généralement absente et

ceci a été expliqué par le fait qu'il s'agit d'un shunt gauche-droit, ce point est considéré par ORAM et EAST comme ayant peu de valeur diagnostique. La cyanose peut être précoce, elle est due alors à l'état de choc. Il en était ainsi dans notre première observation. Elle peut aussi être tardive et très marquée comme dans le cas publié par LAEDERICH et POUMEAU-DELILLE (1928).

L'examen radiologique est habituellement pauvre en renseignements, le coeur étant peu augmenté de volume, au moins dans les premiers mois. Ce n'est que dans les cas où l'évolution s'est poursuivie que l'on a décrit une augmentation de l'ombre cardiaque, aux dépens des cavités droites et des cavités gauches ; ainsi qu'une dilatation, parfois notable, du calibre des artères pulmonaires, comme dans notre observation n° 2, EDWARDS et collaborateurs décrivirent des battements d'amplitude plus grande que normalement au niveau des artères pulmonaires. VENNING trouva aussi des expansions pulsatiles sur les branches de division de l'artère pulmonaire. Ce dernier auteur considère que l'examen scopique peut fournir des renseignements importants dans le diagnostic qui nous occupe.

L'électrocardiogramme montre le plus souvent des signes de surcharge ventriculaire gauche associée à une déviation discrète de l'axe QRS vers la droite.

Dans le deuxième cas de VENNING (1951) l'électrocardiogramme était strictement normal. Il est cependant le plus souvent anormal même en absence de rupture. Une dissociation auriculo-ventriculaire complète a été rapportée chez un tel malade par DURAS (1944) probablement par compression du faisceau de HIS par le sac anévrysmal. Il a été

rapporté des tracés de fibrillations auriculaires, de tachycardie auriculaire, des extra-systoles auriculaires, une dissocia-tion auriculo-ventriculaire. Dans une obser-vation de LILLEHEI, il y avait un bloc de branche droit, associé à des signes de sur-charge ventriculaire gauche. Dans notre cas n° 2, il y avait un bloc de branche droit incomplet avec hypertrophie ventriculaire droite. Les renseignements fournis par l'électrocardiogramme sont tellement incons-tants qu'ils aident peu au diagnostic.

Le cathétérisme du coeur droit : permet de mettre en évidence l'existence d'un shunt gauche-droit révélé par l'étude des saturations oxygénées. Il permet la plupart du temps de déterminer le lieu de rupture de l'anévrisme car à partir de ce niveau on note l'accroissement brusque de la te-neur en oxygène du sang prélevé, par rap-port à la ou les cavités situées en amont.

Le cathétérisme permet aussi de constater une augmentation de pression, plus ou moins importante, mais pratiquement constante dans l'artère pulmonaire, le ventricule droit et l'oreillette droite.

Le tableau ci-joint montre les chiffres dans 4 cas significatifs, tirés de la litté-rature.

Auteur	Contenance O2 en volume %				Pression en mm de Hg		Diagnostic du lieu de rupture
	VCS	OD	VD	AP	OD	VD	
LILLEHEI							
Cas n° 1	10,3	10,1	13,0	13,1	3	33/0	33/15
Cas n° 3	9,3	15,5	15,6	15,4	17	38/3	38/23
MORROW avant intervention	8,1	13,4	14	13,9	27/15	63/29	62/28
après intervention	12,7	13,0	12,9	12,2	3	22/4	21/10
ORAM et EAST	15	17	18,1	18,1	11	55/13 /35	51/27
						VD	deux ori- fices de rupture 1 dans l'OD 1 dans le VD

Observation personnelle n° 1	7,10	10,47	13,14	13,32	8	45/-5 /10	42/15 /30	VD	OD
Observation personnelle n° 2	9,95	15,11	15,76	14,98	14	37,5/5	37,5/16	OD	OD

Les données des 3 premiers cas du tableau ne donnent lieu à aucune erreur d'interprétation, de même notre observation n° 2. Dans le cas de ORAM et EAST, le cathétérisme a été interprété comme indiquant un shunt de sang artériel dans le ventricule droit avec une importante insuffisance tricuspiddienne. L'intervention a montré que l'anévrisme présentait 2 points de rupture, l'une se faisant dans l'oreillette droite et l'autre dans le ventricule droit.

Dans notre cas n° 1, il était difficile de diagnostiquer le siège auriculaire droit de la rupture, la teneur en oxygène étant déjà augmentée au niveau de l'oreillette droite, par rapport à la veine cave supérieure, mais devenant importante à l'étage ventriculaire droit. Le diagnostic clinique avait été : rupture dans le ventricule droit, alors que l'intervention a montré qu'elle siégeait dans l'oreillette droite. L'orientation du gicleur, telle qu'elle a été précisée au cours de l'opération explique cette discordance : l'évagination aortique se faisait vers l'orifice tricuspiddien et le gicleur était bien dirigé vers le ventricule à travers l'orifice tricuspiddien, et non vers l'oreillette.

Le cathétérisme ne permet pas toujours de préciser le lieu exact de rupture, comme le prouve cette observation n° 1. Il n'en demeure pas moins, la plupart du temps, un moyen suffisant pour porter un diagnostic exact de rupture et de lieu d'anévrisme du sinus de Valsalva.

L'angiographie ne paraît pas très précise non plus, si nous en jugeons par les renseignements qu'elle nous a donnés dans notre premier cas. Sans doute confirmait-elle l'existence d'une communication entre le coeur gauche et le coeur droit, mais elle

n'en faisait pas le diagnostic exact.

L'aortographie rétrograde est sans doute plus précise dans ses renseignements, les documents que publient MORROW, BAKER, HANSON et MATTINGLY montrent nettement le trajet de la fistule créée entre la portion sus-sigmoïdienne de l'aorte et de l'oreillette droite ; mais elle n'est peut-être pas absolument sans danger, si l'on en juge par la publication de LIN, CROCKETT et DIMOND, d'un cas de mort dans les suites immédiates d'une aortographie rétrograde, pratiquée chez un malade porteur d'une rupture du sinus de Val-salva.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

-:-

Il comporte deux parties :

- 1°) Diagnostics évoqués par le souffle continu,
 - 2°) Diagnostics évoqués par le syndrome clinique de rupture.
- 1°) Diagnostics évoqués par le souffle continu (d'après LIN, CROCKETT, et DIMOND).

a) Persistance du canal artériel et fistule aorto-pulmonaire : ces deux affections peuvent présenter un problème diagnostique car le souffle dans ces cas bien qu'habituellement situé plus haut peut être identique à celui rencontré dans la rupture des sinus de Valsalva. L'absence d'installation soudaine, l'absence de douleur, l'absence de début brutal sont 3 points importants en faveur de ces deux éventualités.

En l'absence de la notion d'installation soudaine du souffle continu, la différenciation entre canal artériel, fistule aorto-pulmonaire et anévrisme congénital du sinus de Valsalva, est difficile.

Le cathétérisme cardiaque peut être utile : il montre un shunt gauche-droit au niveau de l'artère pulmonaire, aussi bien dans la persistance du canal artériel que dans la fistule aorto-pulmonaire, dans le cas de rupture de sinus de Valsalva le cathétérisme montrera un shunt gauche-droit au niveau de l'oreillette droite ou du ventricule droit.

Un anévrisme du sinus de Valsalva peut se rompre dans l'artère pulmonaire et dans ce cas le cathétérisme ne peut pas faire la différence. WOOD (1950) opéra ce qu'il pensait être un canal artériel et à l'intervention trouva un anévrisme infectieux du sinus de Valsalva rompu dans l'artère pulmonaire.

L'aortographie peut montrer le passage du sang opacifié de l'aorte dans l'artère pulmonaire, à travers un conduit dans la persistance du canal artériel. Dans le cas de fistule aorto-pulmonaire, on peut voir le sang opacifié passer directement de l'aorte à l'artère pulmonaire. Dans le cas de sinus de Valsalva rompu, le sang opacifié peut passer de l'aorte dans le ventricule droit ou l'oreillette droite.

b) Communication inter-ventriculaire :
Une communication inter-ventriculaire haute peut parfois produire un souffle et un thrill continu. HURST et SCHEMM, MORGAN et BURCHELL ont en effet publié des cas de communication inter-ventriculaire s'accompagnant d'un souffle continu. Une insuffisance aortique peut résulter du fait qu'une valvule aortique s'insère sur le septum ventriculaire déhiscent.

L'anévrisme congénital du sinus de Valsalva s'accompagne fréquemment d'une communication inter-ventriculaire, c'est pourquoi la découverte d'une communication inter-ventriculaire par cathétérisme est de peu de valeur dans le diagnostic différentiel.

La différenciation entre communication inter-ventriculaire s'accompagnant d'insuffisance aortique et sinus de Valsalva rompu peut être difficile et sera essentiellement basée sur la notion d'installation soudaine d'un souffle continu, comme cela est caractéristique de la rupture d'un anévrisme des sinus de Valsalva.

c) Anévrisme artério-veineux pulmonaire : un souffle continu est fréquemment associé à un anévrisme artério-veineux pulmonaire. Quand l'anévrisme est superficiel et localisé au lobe supérieur gauche, des difficultés peuvent apparaître dans sa différenciation avec un sinus de Valsalva rompu.

Le souffle d'une fistule artério-veineuse pulmonaire est rarement aussi rude et intense que celui provoqué par un sinus de Valsalva rompu. Le souffle, dans le premier, peut disparaître complètement en expiration profonde ou par la manoeuvre de Valsalva. Le renforcement systolique est habituellement moins marqué dans l'anévrisme artério-veineux. L'angiographie permet de localiser l'anévrisme dans un poumon, ce qui assure le diagnostic.

L'anévrisme artério-veineux donne fréquemment de la cyanose avec hippocratisme digital et polyglobulie, parfois des hémoptysies.

Rarement, les battements de l'anévrisme artério-veineux peuvent être vus à la scopie.

La lésion ne surcharge pas le coeur et par conséquent l'électrocardiogramme est normal et l'insuffisance cardiaque ne se produit pas.

d) Fistule artério-veineuse de la paroi thoracique : La fistule artério-veineuse de la paroi thoracique peut être congénitale ou secondaire à un traumatisme, tel qu'une fracture de côte ou un coup de couteau. Un souffle continu se produit, qui peut être confondu, à l'occasion, avec un sinus de Valsalva rompu s'il est bien localisé.

Le caractère du souffle et du thrill dans la paroi thoracique est d'une grande valeur

diagnostique et peut être assez significatif pour ne pas être confondu. Des examens complémentaires peuvent être nécessaires pour différencier ces deux lésions.

e) Circulation collatérale bronchique : une circulation collatérale importante, au niveau des artères bronchiques, telle qu'on en voit dans les atrésies pulmonaires, peut produire un souffle continu. Mais ce souffle est plus largement distribué sur le thorax et par ce fait se distingue du souffle continu et localisé d'un anévrisme rompu du sinus de Valsalva.

f) Souffle veineux : Un souffle veineux important, peut être transmis à la base du coeur. Toutefois, il n'en découle pas de perturbation hémodynamique et l'oblitération des veines du cou élimine le souffle.

2°) Diagnostics évoqués par le syndrome clinique de rupture (d'après ORAM et EAST).

a) L'anévrisme non rompu du sinus de Valsalva : Parfois, la présence d'un anévrisme non rompu d'un sinus de Valsalva peut simuler le syndrome de rupture, au point de donner une douleur thoracique et un double souffle intense, comme dans le cas de SNYDER et HUNTER (1934), et le 5ème cas de OSTROM (1938), mais la typique installation soudaine des symptômes chez un sujet apparemment sain est absente, aucune interférence avec les valvules tricuspides n'a été notée et le malade ne présente pas d'insuffisance cardiaque.

b) Anévrisme aortique rompu dans l'artère pulmonaire : Le syndrome ressemblant le plus à la rupture d'un anévrisme du sinus de Valsalva dans le coeur droit est celui de la rup-

ture d'un anévrisme aortique dans l'artère pulmonaire.

Dans les 2 cas, une douleur précordiale intense, suivie d'une dyspnée et d'une insuffisance cardiaque, avec un souffle et des signes d'insuffisance aortique, peuvent se produire. Mais les points qui distinguent les deux variétés de rupture sont que dans la rupture du sinus de Valsalva dans le coeur droit, les hémoptysies ne sont pas habituelles, tandis que dans les cas d'anévrismes aortiques rompus dans l'artère pulmonaire, l'hémoptysie est fréquente et il n'y a pas installation d'insuffisance tricuspидienne. Cliniquement et surtout radiologiquement, la présence d'un anévrisme de l'aorte ascendante est généralement décelable dans ce dernier cas.

c) Rupture d'une valvule aortique : La douleur subite dans le thorax, souvent au cours d'un effort, suivie d'une insuffisance aortique est suggestive de rupture d'une valvule aortique, saine ou lésée ; mais le souffle est diastolique et s'accompagne rapidement d'une insuffisance ventriculaire gauche sans présenter de signes d'insuffisance tricuspидienne.

d) Rupture spontanée du septum ventriculaire au cours d'un infarctus du myocarde : c'est une autre éventualité qui peut simuler la rupture d'un anévrisme d'un sinus de Valsalva dans le coeur droit.

Une douleur cardiaque soudaine suivie d'une grosse insuffisance cardiaque droite, avec une évidente dilatation du coeur droit et un bloc de branche droit, peuvent être présents (PHILIP, 1954). Mais le fait que le souffle et le thrill sont uniquement systoliques (WOOD, 1944) et que l'électrocardiogramme révèle un infarctus du myocarde, devrait faire éviter l'erreur bien que ces

malades puissent vivre encore quelques mois, voire quelques années.

EVOLUTION SPONTANEE

--

L'évolution spontanée de la rupture du sinus de Valsalva se fait irrémédiablement vers la mort, et bien que dans certaines autopsies on puisse voir des signes de cicatrisation au niveau de la rupture on ne trouve aucun exemple de fermeture spontanée de l'orifice.

La mort subite est rare. La survie à partir de la rupture varie de 7 jours (HIGGINS, 1934, HERRMAN et SCHOFIELD, 1947) à 17 ans (JONES et LANGLEY, 1949), mais elle est généralement de quelques semaines ou quelques mois.

La cause de la mort est le plus souvent due à une insuffisance cardiaque dont l'installation peut être soudaine. La 2ème cause la plus commune de mort est l'endocardite infectieuse. Enfin ORAM et EAST signalent des cas qui moururent manifestement d'urémie. La raison de cette urémie reste obscure et les examens histologiques des reins dans leurs deux cas ne montrèrent pas de lésions pouvant expliquer ce fait,

--

TRAITEMENT ET RESULTATS CHIRURGICAUX

-:-

La cure chirurgicale constitue l'unique traitement possible et la seule chance de guérison pour ces malades.

Elle a été tentée pour la première fois sans succès en 1954 par KIRKLIN (non publié, cité par BURCHELL H.B.). Il s'agissait d'un anévrisme du sinus non coronaire rompu dans l'oreillette droite et abordé chirurgicalement par voie transauriculaire.

La deuxième tentative de réparation chirurgicale a été faite par CLELAND sur le malade présenté par ORAM et EAST (cas n° 1). Il s'agissait d'un anévrisme du sinus coronaire droit rompu à la fois dans l'oreillette droite et le ventricule droit. L'opération a été faite sous circulation extra-corporelle et s'est terminée par la mort du patient par arrêt cardiaque au cours de l'intervention.

BROWN, HEATH et WHITEKER ont opéré sans succès en octobre 1954 une malade présentant un anévrisme du sinus coronaire droit rompu dans le ventricule droit. L'anévrisme rompu s'était compliqué d'une endocardite bactérienne qui résistait depuis un mois à tous les antibiotiques. La correction chirurgicale a été faite sous hypothermie (29° C) au cours de laquelle la circulation a été suspendue pendant 7 minutes et demie. La malade meurt 14 jours après l'opération par développement de l'infection que les antibiotiques n'ont pas pu contrôler.

La cure chirurgicale a été effectuée, pour la première fois avec succès, par LILLEHEI le 2 mai 1956 sur une petite fille de 11 ans opérée à coeur ouvert, sous circulation extra-corporelle, en utilisant une perfusion rétrograde du système veineux coronaire. Il s'agissait d'un anévrisme congénital du sinus coronaire droit rompu dans le ventricule droit. Quelques mois plus tard, il opère avec succès 2 autres cas d'anévrisme : l'un rompu dans le ventricule droit, l'autre dans l'oreillette droite.

BAHNSON, COOLEY, BROFMAN, SCHUMACKER ont chacun à leur actif la cure heureuse d'un anévrisme ouvert dans le ventricule droit. McGOON et ses collaborateurs en a rapporté 2 cas.

MORROW enfin rapporte la cure heureuse d'un anévrisme du sinus de Valsalva rompu dans l'oreillette droite et opéré sous hypothermie. Au total, 10 observations de succès opératoire ont été rapportées.

Il existe deux techniques dans la réparation de la base du sac anévrisimal : l'une, la plus employée jusqu'à présent, consiste en la suture par fils de l'orifice, c'est la technique employée par LILLEHEI, BAHNSON, COOLEY, BROFMAN, SCHUMACKER, DUBOST ; l'autre technique utilisée par MORROW puis par McGOON, emploie une prothèse en polyvinyl pour recouvrir la base de l'anévrisme et rétablir la continuité anatomique entre la média aortique et l'anneau sigmoïdien.

Mises à part les deux observations personnelles rapportées dans cette thèse, on trouve actuellement dans la littérature, 10 cas de rupture d'anévrisme du sinus de Valsalva opérés avec succès ; neuf sous circulation extra-

corporelle, un sous hypothermie ; on ne retrouve pas dans la littérature depuis le 1er succès de LILLEHEI, de cas opéré avec mortalité. Au total donc, 12 interventions avec 11 succès et une mort post-opératoire (notre cas n° 2).

Les résultats de l'opération ont toujours été bons. L'insuffisance ventriculaire droite cède dans tous les cas. Une diurèse abondante s'établit spontanément avec disparition des oedèmes. Le souffle continu disparaît dans presque tous les cas ; dans le cas de McGOON, il reste un faible souffle diastolique. L'ombre cardiaque reprend un volume normal. Il en a été ainsi dans notre cas n° 1. Le cathétérisme cardiaque post-opératoire rapporté dans l'observation de MORROW (tableau page 52) donne des chiffres de pression et de saturation oxygénée normaux. Les malades opérés ont tous repris une vie normale et sont retournés à leurs occupations antérieures. Il en est ainsi de notre cas n° 1.

L'opération simple, rapide, assure la suppression de la fuite aorto-cardiaque et de ses conséquences dans l'immédiat. Il convient cependant de faire pour l'avenir des réserves en ce qui concerne la possibilité d'une réapparition des accidents. Il n'est pas exclu que ces malades opérés et guéris ne développent, plus tard, un autre anévrisme dans la même région, compte tenu de ce que nous savons sur la conformation de la paroi aortique au niveau des sinus de Valsalva, quand il s'agit d'un anévrisme congénital.

CONCLUSIONS

-:-

D'origine congénitale ou acquise, les anévrismes du sinus de Valsalva sont rares.

Le syndrome de leur rupture dans les cavités droites du cœur, est caractérisé par l'installation soudaine d'une douleur thoracique et d'un souffle continu. On trouve également des signes périphériques d'insuffisance aortique et parfois tricuspidiennne associées. Après une phase de latence, durant laquelle la douleur s'efface, des signes d'insuffisance cardiaque s'installent.

La radiographie et l'électrocardiogramme aident peu au diagnostic. Le cathétérisme cardiaque droit permet de reconnaître le shunt gauche-droit, par l'étude des gaz sanguins, très évocatrice de la communication aorto-cardiaque droite. En cas de rupture dans l'oreillette droite, le tracé des courbes de pression rappelle celui d'une insuffisance tricuspidiennne.

L'angiographie peut montrer la réinjection des cavités droites à l'occasion du passage du sang opacifié dans l'aorte. L'aortographie rétrograde peut donner des renseignements décisifs en montrant le trajet de la fistule elle-même.

L'évolution spontanée de cet accident se fait irrémédiablement vers la mort par insuf-

fisance cardiaque ou par greffe d'une endocardite.

L'intervention chirurgicale constitue le seul traitement possible. Elle supprime la fuite aorto-cardiaque dans l'immédiat. Mais, il n'est pas exclu que ces malades opérés et guéris ne développent dans l'avenir, un autre anévrisme dans la région.

-:-

Vu :	Vu :
Le Président :	Le Doyen :
signé : J. LENE GRE	signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- 1 - ABBOOT M.E.
ATLAS OF CONGENITAL HEART DISEASE
New-York 1936
- 2 - ALBRECHT H.U.
ZUR RONTGENDIAGNOSTIK DER ANEURYSMEN
DER SINUS VALSALVA DER AORTA
Fortschr. a. d. Geb. Röntgenstrahlen
53 : 218, 1936
- 3 - ARIAS C.A. et BAUDINO C.
ANEURISMA CONGENITA DE UN SENO DE
VALSALVA RUPTURA EN CAVIDADES DERECHAS
Rev. argent. Card. 19 : 72, 1952
- 4 - BASABE H., HOJMAN D. et ROSEMBILT E.
BICUSPID AORTIC VALVE AND AORTIC (VAL-
SALVA) SINUS ANEURYSM OPENING INTO
RIGHT AURICLE : EMBOLIC GANGRENE OF
THE LEFT FOOT
Rev. Asoc. Med. argent. 68 : 173 1954
- 5 - BECK T.J.
ANEURISM OF ASCENDING AORTA BURSTING
INTO THE RIGHT VENTRICLE
Medico-chir. trans. 25 : 15, 1842
- 6 - BROFMAN B.L. et ELDER J.C.
CARDIO-AORTIC FISTULA. TEMPORARY CIR-
CULATORY OCCLUSION AS AN AID IN DIAGNOSIS
Circulation 16 : 77, 1957

- 7 - BROWN R.C. et BURNEET J.D.
ANOMALOUS CHANNEL BETWEEN AORTA AND
RIGHT VENTRICLE
Report of Case, Pediatrics, 3 : 597,
1949
- 8 - BROWN J.W., HEATH D. et WHITAKER W.
CARDIOAORTIC FISTULA. A CASE DIAGNOSED
IN LIFE AND TREATED SURGICALLY
Circulation 12 : 819, 1955
- 9 - BURCHELL H.W. et EDWARDS J.E.
AORTIC SINUS OF VALSALVA, WITH COMMUNI-
CATIONS INTO THE RIGHT VENTRICLE AND
ASSOCIATED VENTRICULAR SEPTAL DEFECT
Proc. Staff. Meetings Mayo Clinic, 26 :
336, 1951
- 10 - CHARTERIS M.
NOTES OF A CASE OF CONGENITAL MALFORMA-
TION OF THE HEART, OPENING BETWEEN
AORTIC VALVE AND RIGHT VENTRICLE.
Med. Press. 35 : 354, 1883.
- 11 - CHIPPS H.D.
ANEURYSM OF SINUS OF VALSALVA CAUSING
CORONARY OCCLUSION
Arch. Path. 31 : 627, 1941
- 12 - DEVIC E. et SANTY P.
DILATATION PSEUDO-ANEVRISMALE DU SINUS
DE VALSALVA ASSOCIEE A DIVERSES MALFOR-
MATIONS CONGENITALES
Archives des Maladies du coeur 1 : 457,
1908
- 13 - DURAND
ANEVRISME DU SINUS DE VALSALVA A DEVE-
LOPPLEMENT INTRACARDIAQUE
Thèse de Lyon 1883

- 14 - EDWARDS J.E., BECU L.M. et BURCHELL H.B.
ANEURYSMS OF AORTIC SINUSES : ANATOMIC,
PATHOLOGIC, CLINICAL AND PHYSIOLOGIC
STUDIES IN FOUR CASES, IN THREE OF WHICH
RUPTURE OCCURED
Circulation 12 : 700, 1955
- 15 - EDWARDS J.E. et BURCHELL H.B.
THE PATHOLOGICAL ANATOMY OF DEFICIENCIES
BETWEEN THE AORTIC ROOT AND THE HEART,
INCLUDING AORTIC SINUS ANEURYSMS
Thorax 12 : 125, 1957
- 16 - EPPINGER H.
ZUR DIAGNOSTIK EINES WAHREN ANEURYSMA
DER SINUS VALSALVA DEXTER
Wien. med. Wschr. 66: 65 1916
- 17 - FALHOLT W. et THOMSEN G.
CONGENITAL ANEURYSM OF THE RIGHT SINUS
OF VALSALVA DIAGNOSED BY AORTOGRAPHY
Circulation 8 : 549 1953
- 18 - FELDMAN L., FRIEDLANDER J., DILLON R. et
WALLYN R.
ANEURYSM OF RIGHT SINUS OF VALSALVA WITH
RUPTURE INTO RIGHT ATRIUM AND INTO THE
RIGHT VENTRICLE
Amer. Heart. J. 51 : 314 1956
- 19 - FOWLER R.E.L. et BEVIL H.H.
ANEURYSM OF SINUS OF VALSALVA
Pediatrics 8 : 340, 1951
- 20 - GRESSNER E.
ANEURYSMA VERUM SINUS VALSALVA AORTAE
DEXTRI
Ztschr. f. Kreislaufforsch. 25 : 74 1933
- 21 - HALL B. et PICKARD S.D.
UNSUSPECTED RUPTURE OF AORTIC SINUS ANEU-
RYSM INTO THE RIGHT ATRIUM (ASSOCIATED

COARCTION OF AORTA, BICUSPID AORTIC VALVE, AORTIC STENOSIS, AND BACTERIAL ENDOCARDITIS

Am. J. of cardiology p. 404 March.1959

- 22 - HARRIS W.H. jr. et SCHATTENBERG H.J.
ANEURYSM OF AORTA RUPTURING INTO RIGHT VENTRICLE
Ann.Int.Med. 20 : 96 1944
- 23 - HARRIS E.J.
ANEURYSM OF THE SINUS OF VALSALVA
Amer.J. of Roentgenology 76 : 767 1956
- 24 - HART K.
UEBER DAS ANEURYSMA DER RECHTEN SINUS VALSALVA DER AORTA UND SEINE BEWIEHUNGEN UM OBEREN VENTRIKELSEPTUM
Virchow's Arch. f.path.Anat. 182 : 167 1905
- 25 - HEIM DE BALSAC R.
ANEVRYSMES CONGENITAUX DU SINUS DE VALSALVA
pp. 563 à 567 in "Traité des Cardiopathies Congénitales" de E. DONZELOT et F. d'ALLAINES. Masson, Paris , 1954
- 26 - HERMANN G.R. et SCHOFIELD N.F.
THE SYNDROME OF RUPTURE OF AORTIC ROOT OF SINUS OF VALSALVA ANEURYSM INTO THE RIGHT ATRIUM
Amer.Heart J. 34 : 87 1947
- 27 - HERSHEL J., KASARJIAN J., BARSKY M.
RUPTURE OF ANEURYSM OF AORTIC SINUS OF VALSALVA ASSOCIATED WITH ACUTE BACTERIAL ENDOCARDITIS
Circulation 19 : 745, 1959.
- 28 - HERSON R.N. et SYMONS M.
RUPTURED CONGENITAL ANEURYSM OF THE POSTERIOR SINUS OF VALSALVA
Brit.Heart J. 8 : 125, 1946

- 29 - HIGGINS A.R.
ANEURYSM OF SINUS OF VALSALVA WITH RUPTURE INTO RIGHT AURICLE AND DEATH
U.S. Nav. M. Bull. 32 : 47, 1934
- 30 - HIRSCHBOECK F.J. et DULUTH
ANEURYSM OF ONE OF THE SINUSES OF VALSALVA CAUSED BY A CONGENITAL LESION
Amer.Heart J. 24 : 550, 1942
- 31 - HOPE J.
A TREATISE ON DISEASES OF THE HEART AND GREAT VESSELS . 1839
- 32 - JONES A.M. et LANGLEY F.A.
AORTIC SINUS ANEURYSMS
Brit.Heart J., 11 : 325, 1949
- 33 - KAHN F.H., PEARCE M.L. et BORUM E.R.
ANEURYSMS OF TWO AORTIC SINUSES
Arch.Int.med. 100 : 126, 1957
- 34 - KAWASAKI I.A. et BENERSON A.S.
RUPTURE OF AN ANEURYSM OF A SINUS OF VALSALVA INTO THE RIGHT AURICLE
Ann.Int.Med. 25 : 150, 1946
- 35 - KAWASAKI I.A. et SCHULTZ F.B.
ANEURYSM OF THE SINUS OF VALSALVA WITH RUPTURE INTO THE RIGHT AURICLE
Am.Heart J. 41 : 149 1951
- 36 - KRAUS Fr.
UEBER WAHRES ANEURYSMA DER SINUS VALSALVAE AORTAE DEXTER
Berlin Klin.Wchnschr. 39 : 1161 , 1902
- 36 - LAEDERICH L. et POUMEAU-DELILLE G.
ANEVRISME DU SINUS DE VALSALVA ROMPU DANS L'OREILLETTE DROITE
Bull.Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris 32 : 1734 1928

- 37 - LIAN C., FACQUET J., SIGUIER F. et
GORIN R.
LES ANEURISMES CONGENITAUX DES SINUS DE
VALSALVA
Arch.Mal.Coeur 37 : 108 , 1944
- 38 - LILLEHEI C.M., STANLEY P. et VARCO R.L.
SURGICAL TREATMENT OF RUPTURED ANEURYSMS
OF THE SINUS OF VALSALVA
Annals of Surgery 146 : 459, 1957
- 39 - LIN T.K., CROCKETT J.E. et DIMOND E.G.
RUPTURED CONGENITAL ANEURYSM OF THE
SINUS OF VALSALVA
Amer.Heart J. 51 : 445, 1956
- 40 - MACLEOD A.
CARDIO-AORTIC FISTULA
Brit.Heart J. 6 : 194, 1944
- 41 - McGOON D.C. et KIRKLIN J.W.
SURGICAL TREATMENT OF RUPTURED ANEURYSM
OF AORTIC SINUS
Ann.Surg. 147 : 387 March 1958
- 42 - MALL F.P.
ANEURYSM OF THE MEMBRANOUS SEPTUM
PROJECTING INTO THE RIGHT ATRIUM
Anat.Rec. 6 : 291, 1912
- 43 - MAYNARD R.M. et THOMPSON C.W.
CONGENITAL ANEURYSM OF AN AORTIC SINUS
Arch.Path. 45 : 65 1948
- 44 - MICKS R.H.
CONGENITAL ANEURYSM OF ALL THREE SINUSES
OF VALSALVA
Brit.Heart J. 2 : 63, 1940
- 45 - MORGAN J. et LANGLEY F.A.
AORTIC SINUS ANEURYSMS
Brit.Heart J. 11 : 325, 1949

- 46 - MORROW A.G., BAKER R.R., HANSON N.E. et
MATTINGLY T.Q.
SUCCESSFUL SURGICAL REPAIR OF A RUPTURED
ANEURYSM OF THE SINUS OF VALSALVA
Circulation 16 : 533, 1957
- 47 - MOUQUIN M., DUBOST Ch., MAURICE P. et
HATT P.Y.
RUPTURE DES ANEVRYSMES DU SINUS DE VAL-
SALVA (A PROPOS D'UN CAS OPERE SOUS CIR-
CULATION EXTRA-CORPORELLE)
Arch.Mal.Coeur 48 : 935, 1958
- 48 - ORAM D. et EAST T.
RUPTURE OF ANEURYSM OF AORTIC SINUS OF
VALSALVA INTO THE RIGHT SIDE OF THE
HEART
Brit.Heart J. 17 : 541, 1955
- 49 - OSTRUM H.W., ROBINSON B.D., NICHOLS C.F.
et WIDMAN B.P.
ANEURYSMS OF THE AORTIC SINUSES OR SINUS
OF VALSALVA
Am.J.Roentgenol. 40 : 828, 1938
- 50 - RAMAGE J.H., AITKEN G.L. et GOLDEN E.
ANEURYSM OF THE SINUS OF VALSALVA WITH
RUPTURE INTO THE RIGHT VENTRICLE :
REPORT OF A CASE
Glasgow Med.J. 30 : 185, 1949
- 51 - RAMAN T.J. et MENON T.B.
ANEURYSM OF SINUSES OF VALSALVA
Indian Heart J. 1 : 1, 1949
- 52 - RAMSEY T.L. et MOSQUERA V.T.
RUPTURED CONGENITAL ANEURYSM OF THE
SINUS OF VALSALVA WITH SUPERIMPOSED
ENDOCARDITIS WITH RUPTURE OF AORTIC
CUSP PRODUCING SUDDEN DEATH
Ohio M.J. 42 : 843, 1946

- 53 - RICCI G.
GLI ANEURISMI DEI SENI DI VALSALVA
Arch. "de Vecchi" anat.path. 17 : 177,
1951
- 54 - SAWYERS J.L., ADAMS J.E. et SCOTT H.W.
SURGICAL TREATMENT FOR ANEURYSMS OF THE
AORTIC SINUSES WITH AORTICO-ATRIAL FISTU-
LA
Surgery 41 : 26, 1957
- 55 - SCHUSTER N.H.
ANEURYSM OF THE SINUS OF VALSALVA INVOL-
VING THE CORONARY ORIFICE
Lancet 1, 507, 1937
- 56 - SCHWAB E.H. et SANDERS C.B.
AORTIC ANEURYSMS RUPTURING INTO CONUS
ARTERIOSUS OF RIGHT VENTRICLE
Am.J.M.Sc. 1931 182, 208.
- 57 - SHIPP J.C., CROWLEY L.V. et WIGH R.
AORTIC SINUS ANEURYSM : PRODUCTION OF
INTRACARDIAC CALCIFICATION AND PULMONARY
ARTERY FISTULA
Am.J.Med. 18 : 160, 1955
- 58 - SNYDER G.A.C. et HUNTER W.C.
SYPHILITIC ANEURYSM OF LEFT CORONARY
ARTERY WITH CONCURRENT ANEURYSM OF A
SINUS OF VALSALVA, AND AN ADDITIONAL
CASE OF VALSALVA ANEURYSM ALONE
Am.J.Path. 10 : 757, 1934
- 59 - SPRENKEL V. et STEWART H.L.
CONGENITAL THINNING OF THE WALL OF
THE RIGHT ANTERIOR SINUS OF VALSALVA,
ANTERIOR INTERVENTRICULAR SEPTAL DEFECT
(PROBABLY BULBAR SEPTAL) SLIGHT DEXTRO-
POSITION OF AORTA AND BACTERIAL ENDO-
CARDITIS
J.Lab. and Clin.Med. 21 : 128, 1935

- 60 - STEINBERG I. et FINBY N.
CLINICAL MANIFESTATIONS OF THE UNPERFORATED AORTIC SINUS ANEURYSM
Circulation 14 : 115, 1956
- 61 - STEINBERG I. et FINBY N.
ROENTGEN MANIFESTATIONS OF IMPERFORATED AORTIC SINUS ANEURYSMS : REPORT OF 3 NEW CASES
Amer.J. of roentg. 77 : 263, 1957
- 62 - TAUSSING H.B.
CONGENITAL MALFORMATIONS OF THE HEART
The common Wealth fund, p. 418, 1947.
- 63 - TENCZAR F.J., JOHANSMANN R.J. et KAUFMAN J.
RUPTURED CONGENITAL ANEURYSM OF THE AORTIC SINUS OF VALSALVA : REPORT OF A CASE
Arch.Path. 52 : 552, 1951
- 64 - THURMAN J.
ON ANEURYSMS, AND ESPECIALLY SPONTANEOUS VARICOSE ANEURYSMS OF THE ASCENDING AORTA AND SINUSES OF VALSALVA
Med. Chir. Tr. (Lond.) 23 : 323, 1840
- 65 - VENNING G.R.
ANEURYSMS OF THE SINUSES OF VALSALVA
Am.Heart H. 42 : 57, 1951
- 66 - VON HAUSER H.
ANEURYSMA DES SINUS VALSALVAE MIT DURCHBRUCH IN DEN RECHTEN VORHOF
Deutsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 32 : 493, 1940
- 67 - WARTHEN R.O.
CONGENITAL ANEURYSM OF THE RIGHT ANTERIOR SINUS OF VALSALVA
Am. Heart J. 37 : 975, 1949

- 68 - WEIGHT R.B.
ANEURYSM OF SINUS OF VALSALVA WITH RUPTURE INTO RIGHT AURICLE
Arch.Path. 23 : 679, 1937
- 69 - WEISS L.
RUPTURE OF AN ANEURYSM OF THE RIGHT AORTIC SINUS OF VALSALVA
British Heart J. 19 : 138, 1957
- 70 - WINFIELD M.E.
RUPTURE OF AN ANEURYSM OF THE POSTERIOR SINUS OF VALSALVA INTO THE RIGHT ATRIUM
Am.J. of Cardiology p. 688 May 1959
- 71 - WOOD P.
DISEASES OF THE HEART AND CIRCULATION
ed. 2 Eyre and Spottiswoode, London, 1956
- 72 - WRIGHT R.B.
ANEURYSM OF A SINUS OF VALSALVA, WITH RUPTURE INTO THE RIGHT AURICLE
Arch.Path. 23 : 679, 1937

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

6

6

70

71

72

